



TITLE:

# シンナー濫用による神経因性膀胱 の1例

AUTHOR(S):

山本, 新吾; 吉村, 直樹; 森, 啓高; 宮田, 真弓; 金井, 清和

---

CITATION:

山本, 新吾 ...[et al]. シンナー濫用による神経因性膀胱の1例. 泌尿器科紀要 1992, 38(4): 459-462

ISSUE DATE:

1992-04

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/117523>

RIGHT:

## シンナー濫用による神経因性膀胱の1例

済生会野江病院泌尿器科 (部長: 森 啓高)

山本 新吾, 吉村 直樹, 森 啓高

済生会野江病院神経内科 (部長: 宮田真弓)

宮 田 真 弓

済生会野江病院眼科 (部長: 金井清和)

金 井 清 和

## NEUROGENIC BLADDER CAUSED BY TOLUENE ABUSE

Shingo Yamamoto\*, Naoki Yoshimura Hirotaka Mori,

Mayumi Miyata\*\*, Kiyokazu Kanai\*\*\*

From the Department of Urology\*, Neurology\*\* and Ophthalmology\*\*\*, Saiseikai Noe Hospital

A 23-year-old man consulted the urological department of our hospital with a complaint of urinary retention. He had consulted the department of ophthalmology for decreased vision and visual defect in both of his eyes of 1 year duration. Urodynamic study revealed detrusor hypofunction. Neurologically cerebellar signs were seen. Auditory brain stem response and visual evoked potential revealed damage of the pons. Magnetic resonance imaging revealed atrophy of the cerebrum and cerebellum, dilatation of the fourth ventricle and loss of gray/white differentiation of the brain stem on T2-weighted sequence. Urinary level of hippuric acid was markedly high and the neurogenic bladder was considered to have been induced by the demyelination at the pons which was caused by chronic toluene abuse.

(Acta Urol. Jpn. 38: 459-462, 1992)

**Key words:** Neurogenic bladder, Toluene

## 緒 言

シンナー中毒による中枢性、末梢性神経障害は過去より報告の見られるところである。その多くは小脳性失調、錐体路徴候、視神経障害、聴神経障害、末梢神経障害であるが、神経障害に伴う排尿障害について記載されたものは見あたらない。われわれはシンナーの濫用により尿閉をきたしたと考えられる1例を経験したので、若干の文献の考察を加えて報告する。

## 症 例

患者: 23歳, 男性

既往歴: 1989年7月11日交通事故にて頭部打撲後より視力障害をきたし当院眼科受診。球後視神経症として治療中。

現病歴: 1990年2月5日尿閉をきたし当院救急外来を受診。導尿にて1,300 mlの尿の流出を認め、当科に紹介される。

現症: 栄養体格中等度。理学的所見正常。

検査所見: 検尿沈渣正常。DIP, 尿道造影, 膀胱鏡にて異常を認めず, 器質的な下部尿路の通過障害は認めなかった。膀胱内圧測定 (Life-Tech, Inc. MODEL 1154 UROLAB, 滅菌水) では初発尿意 100 ml, 最大尿意 250 ml と正常だが, 排尿反射を認めず, 腹圧による内圧上昇を認めるのみ (Fig. 1), 自尿も不可能であった。

患者が自己導尿を拒否したため, 18 Fr 尿道カテーテルを留置し, 外来で塩酸ブナゾシン 3 mg/day, 臭化ジスチグミン 15 mg/day を投与した。投与開始1週間後カテーテルを抜去したところ, 正常の排尿を認めた。しかし, その翌日より再度尿閉をきたしたため, 投薬を継続しつつ自己導尿を指導した。その後, 排尿困難は軽快と悪化を繰り返し病状が一定しないため, 3月26日入院のうえ, 神経内科, 眼科および当科にて精査を施行した。

血液生物学一般にて AIP 14.0 KAU,  $\gamma$ -GTP 86

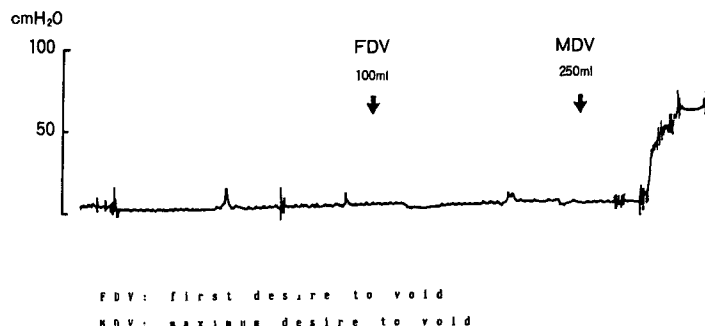


Fig. 1. Cystometrogram showed detrusor hyporeflexia.

mU/ml と軽度肝障害を認めた。末梢血液一般検査正常。CRP 0.2 mg/dl. 赤沈 23 mm/h, 梅毒反応陰性。

髄液検査：細胞数 3/3 (単核球のみ)。蛋白 20 mg/dl. 糖 68 mg/dl. IgG 3.4 mg/dl. IgA 0.3 mg/dl. IgM 0.2 mg/dl 以下。ミエリン塩基性蛋白 2.1 ng/ml (正常：4 ng/ml 以下)。オリゴクローナル IgG バンド認めず。

神経学的所見：Ⅱ以外の脳神経正常。深部反射正常。触覚痛覚正常。振動覚四肢末梢にて軽度低下。起立障害軽度有り。dysmetria 等の小脳症状が左右に見られた。左右バビンスキー反射(－)。錐体外路症状認めず。

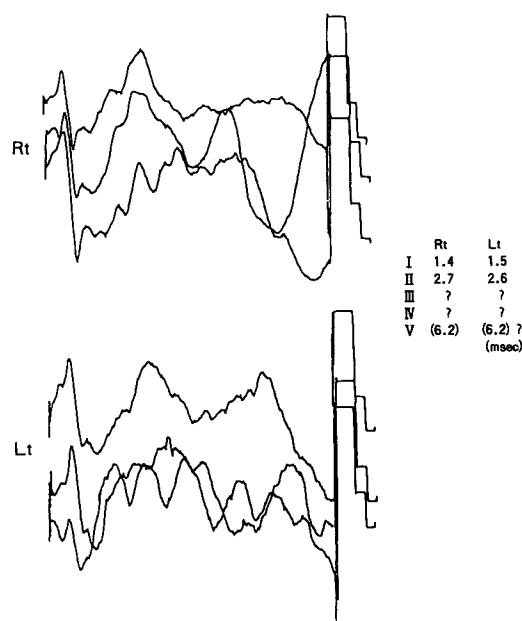
視覚系検査：対光反射：直接，間接ともに正常。視力；左右ともに 0.01 (矯正不能)。視野検査：左右ともに約10度の高度求心性視野狭窄。

色覚検査 (石原式)：ほぼ判別不能。眼底所見：左右ともに耳側視神経軽度萎縮。中心フリッカー値：右 9～13, 左 9～12 (正常：35以上)。

電気生理学的検査：脳波：正常範囲。筋電図：正常範囲。NCS (nerve conduction study, 神経伝達速度)：腓骨神経M波の振幅に 1.87 mv と軽度低下を認める (正常：2.8～7.4 mv)。ABR (auditory brain stem response, 聴性脳幹反応)：左側および右側の刺激でⅢ波以降の正常波形を認めず (Fig. 2), 橋の障害が示唆された。VEP (visual evoked potential, 視覚誘発電位)：左側および右側の刺激でまったく誘発されず (Fig. 3)。SEP (sensory evoked potential, 体性感覚誘発電位)：左正中神経刺激にて中枢伝導時間に 7.03 ms と延長を認める以外は異常なし (正常：6.2 ms 以下)。

頭部 CT では異常所見を認めないが，MRI では大脳，小脳の軽度の萎縮および第Ⅳ脳室の拡大を認めた。また T2 強調画像にて大脳白質から橋にかけて high intensity を認め (Fig. 4), 脱髓が示唆された。

## ABR

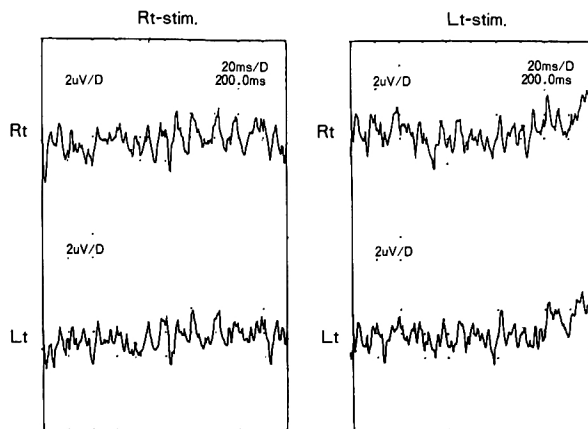


H 2.4.3. M. T. 23Y

Fig. 2. Auditory brain stem response shows abnormal waves of III, IV and V on both sides.

泌尿器科的には特に投薬なく，入院 2 日目より残尿なく正常の排尿が可能となった。外泊後，看護婦がシンナー臭に気づいたため，尿中馬尿酸値を測定したところ，4 月 3 日 4.74 mg/ml (正常：0.745 mg/ml 以下) と異常高値を示し，一連の神経学的異常はシンナー(恐らくはシンナーに含まれるトルエン)の長期吸入によるものと推測された。なお患者本人はシンナー吸入の事実を否定した。母親を交えて充分に患者に忠告し，4 月 4 日退院を許可した。

## VEP



H2.4.3. M. T. 23Y

Fig. 3. Visual evoked potential: Normal potentials cannot be obtained on both sides.

しかし退院後、排尿困難は徐々に増強し、再三尿閉を繰り返した。尿中馬尿酸値は5月21日 20.53 mg/ml, 9月10日 12.47 mg/ml と常に高値であった。8月10日施行の膀胱内圧測定では初発尿意 200 ml, 最大尿意 350 ml と正常であったが、やはり排尿反射を認めず、腹圧による 60 cmH<sub>2</sub>O の膀胱内圧上昇を認めるのみであった。尿流測定では最大尿流量 13 ml/s, 自尿 280 ml, 残尿 70 ml と膀胱機能低下が疑われた。

再三の忠告にもかかわらず、その後も尿閉をきたした時だけ外来に受診するのみで、病状の把握および治療が困難な状態が続いており、現在のところ症状の軽快は認めていない。

## 考 察

シンナーの主成分であるトルエンによる神経障害は過去より報告が見られる。慢性症状としておもに小脳性失調、錐体路徴候が高頻度に認められているが、視神経障害、聴神経障害、末梢神経障害も少数例に見られる。そして最近これらの神経障害について、CT MRI 等の画像診断、電気生理学的検査の発達に伴い責任病巣の検索が可能になってきている<sup>1)</sup>。

CT では大脳皮質、小脳、脳幹等にびまん性の萎縮が報告されているが、シンナー濫用患者における MRI の報告はまだ少ない。Rosenberg ら<sup>2)</sup>はトルエン中毒患者6例に対し MRI を施行し (1) T2 強調画像において灰白質と白質の境界の不明瞭化、(2) 同じく T2 強調画像において白質の high intensity を認めたとしている。自験例においても T2 強調画像で



Fig. 4. MRI showed loss of gray/white differentiation of the brain stem on T2-weighted sequence.

大脳白質から橋にかけて high intensity がみとめられ、これらの所見はトルエンによる中枢神経障害が脱髄によるものであることを示唆している。

電気生理学的には脳波、聴性脳幹反応、視覚誘発電位、体性感覚誘発電位、神経伝達速度での異常が報告されている<sup>3)</sup>。自験例では小脳症状、視神経障害を主とした神経学的異常が認められ、一連の検査結果もこれを強く支持するものであった。特に聴性脳幹反応ではⅢ波以降の正常波形がえられず、脳幹の障害が示唆された。

自験例においてどのような機序で排尿反射の障害が起こったかについては明らかではないが、神経学的検査所見から末梢神経障害は軽度であり中枢神経系の変化が排尿障害を引き起こしたと考えられる。排尿の神経支配についてはそのすべてが解明されているわけではないが、近年の研究で正常の排尿反射は単なる脊髓反射ではなく、脊髓から吻側部橋に存在する橋排尿中枢を経由する長経路の反射であることが明らかになってきている<sup>4)</sup>。すなわち、排尿時には橋排尿中枢の興奮が膀胱収縮を引き起こし、同部位の障害が排尿反射の消失を引き起こすことが示されている。したがって、自験例において MRI にて橋での脱髄が見られ、他の神経学的検査でも脳幹部の障害が示唆されたことから、排尿反射が障害され尿閉が起こった原因として、橋における排尿中枢の障害が大きく関与していると考えられる。

われわれの調べたかぎりでは、シンナー中毒により排尿障害をきたした症例は自験例以外には見あたらない。自験例では橋の障害による排尿筋機能の低下が見られたが、中枢のどの部位が優位に障害されるかにより排尿筋無抑制収縮や排尿筋括約筋強調不全などさまざまな形の機能障害を呈する可能性がある。若年者の排尿障害において、シンナー中毒は考慮すべき疾患

の1つと考えられた。

## 結 語

シンナー中毒により尿閉をきたしたと考えられる1例を経験したので、若干の文献的考察を加えて報告した。自験例での責任病巣は橋にあると考えられたが、障害される部位によりさまざまな排尿障害が呈する可能性があると考えられた。若年者の排尿障害においてシンナー中毒は考慮すべき疾患の1つと思われる。

## 文 献

- 1) 井上尚英, 郡山一明: 有機溶剤による中枢神経障害. 産業医学ジャーナル 12: 90-93, 1989
- 2) Rosenberg NL, Kleinschmidt-DeMaster BK, Davis KA, et al.: Toluene abuse causes diffuse central nervous system white matter changes. Ann Neurol 23: 611-614, 1988
- 3) 近藤 浩, 藤田信也, 原田尋実, ほか: シンナー(トルエン)中毒患者の聴性脳幹反応と体性感覚誘発電位所見. 臨床脳波 31: 449-453, 1989
- 4) 土田正義: 排尿の神経支配. 日泌尿会誌 80: 1257-1277, 1989

(Received on August 29, 1991)

(Accepted on October 3, 1991)

(迅速掲載)